Lane Medical Library

EIN FALL VON LEUKAEMIE MIT VERÄNDERUNGEN AM ZENTRALNERVENSYSTEM

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

BADISCHEN RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT
ZU HEIDELBERG

VORGELEGT VON

DIMITRI VON DOLIVO
AUS BERLIN.

HEIDELBERG
UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI J. HÖRNING
1919.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Geh. Hofrat Dr. Ernst

Referent:
Geh. Rat Dr. Krehl.

1919.

Obwohl die Literatur über lymphatische Leukaemie bereits sehr umfangreich und fast unübersehbar ist, möchte ich im Folgenden doch noch über einen Fall berichten, der durch seinen Zusammenhang mit einer Infektion und durch seinen Ausgang von Interesse ist.

Der Patient M. O., 50 Jahre alt, war von Beruf Metzger. Aus seiner Familie ist nichts Besonderes zu bemerken. Seine Frau leidet an einer Poliomyelitis disseminata, ist sonst gesund. Sie war siebenmal schwanger, hatte eine Fehlgeburt und darauf 6 gesunde Kinder. Der Patient war als Kind immer gesund gewesen. Er hatte aktiv gedient und sich mit 18 Jahren während der Dienstzeit einen harten Schanker zugezogen, der damals mit Spritzen und Pillen behandelt worden war.

Darauf war er bis zum Januar 1917 stets gesund gewesen. Damals schlachtete er ein Stück perlsüchtigen Viehs. Am selben Tage fiel ihm auf, daß eine kleine Wunde, die er sich an der rechten Handbeuge zugezogen hatte, sich entzündete und sich rote Stränge am Arm bildeten. Am Tage darauf war der ganze Arm etwas geschwollen und gerötet, mit besonderer Beteiligung des Ringfingers der rechten Hand. Auch die Lymphdrüsen der Cubital-, Axillar- und rechten Halsgegend waren vergrößert und druckempfindlich. Der zugezogene Arzt behandelte Patient mit Umschlägen. Trotzdem verschlimmerte sich anfangs sein Befinden. Er bekam Fieber und hatte sehr starke Schmerzen. Erst nach fünf Tagen trat Besserung ein, nachdem sich ein Absceß am Finger entleert hatte. Nach

2 Wochen war die Ausgangswunde der Infektion, nach einer weiteren Woche auch der Finger fast verheilt. Da bemerkte Patient plötzlich, daß von einer kleinen Wunde am Daumen der anderen Hand rote Stränge nach dem Arm zu hinaufzogen und der Finger anschwoll. Es traten aber auf der linken Seite keine Drüsenschwellungen auf. Etwa 6 Wochen nach der Verletzung waren alle akuten, entzündlichen Erscheinungen an der rechten Hand verschwunden. Die Drüsenschwellungen am rechten Arm waren zurückgegangen, bestanden aber noch deutlich fort. Um diese Zeit bildeten sich etwa 6—8 Geschwüre an den Oberschenkeln, die wie Furunkel ausgesehen haben sollen und bald nach Eiterentleerung ausheilten. Nach weiteren 4 Wochen war die linke Hand ebenfalls verheilt. Ende März war Patient ganz beschwerdefrei und es bestanden bei ihm nur Drüsenschwellungen in der rechten Axillar- und Cubitalgegend und vielleicht auch im geringen Maße am Hals. Im Juni bekam Patient ein Druckgefühl in der Magengegend, das er nicht sonderlich beachtete. Im August stellte ein Arzt Leberschwellung fest. Trotz Umschlägen und Bädern nahm das Druckgefühl weiter zu. Im Oktober bekam Patient einen Katarrh der oberen Luftwege und besuchte seiner Heiserkeit wegen die Universitäts-Halsklinik, nach deren Angaben es sich um eine Laryngitis und Bronchitis gehandelt hat. Patient hütete. wie verordnet, 4 Wochen lang das Bett. In dieser Zeit gingen die Beschwerden von Seiten der Leber zurück, dagegen fielen Patient Schwellungen am Hals auf, bald nachher auch am Nacken, und eine Schwellung der linken Inguinal-, Cubital- und Axillardrüsen, die vorher nicht bestanden hatte. Zugleich nahmen auch die schon vorher geschwollenen Drüsen des rechten Armes wieder an Umfang zu. Nachträglich gab

Patient an, daß während seiner Bettlägerigkeit sich aus der Narbe am rechten Ringfinger spontan wieder Eiter entleert habe. Mitte November bekam Patient häufigen Harndrang, Beklemmungsgefühl in der Brust und geringe Atemnot. Wegen der beiden letzten Beschwerden suchte er die Medizin. Klinik auf und wurde am 21. November 1917 dort aufgenommen.

Aufnahmebefund: Kräftiger, großer Mann in gutem Ernährungszustand. Keine Ödeme, keine Exantheme, in der Ruhe keine sichtbare Dyspnoe, kein Fieber. An den Beinen keine Geschwürsnarben. An Haut, Schleimhäuten und Knochen keine Anzeichen von Syphilis.

Alle Lymphdrüsen vor und hinter den Ohren, am Kieferwinkel und Hals, in den Achselhöhlen, Ellenbeugen, Leistenbeugen sind stark angeschwollen und bilden umfangreiche Pakete, die nicht schmerzhaft und mit der Unterlage nicht verwachsen sind. Sie erzeugen bei dem Patienten ein ziemlich starkes Spannungsgefühl. Nirgends Erweichungen.

An Hals und Kopf ist sonst nichts Besonderes zu bemerken. Nur die Rachentonsillen sind etwas vergrößert. Der Thorax dehnt sich gut und gleichmäßig aus. Die Lungengrenzen sind an normaler Stelle, gut verschieblich, das Atemgeräusch überall leise vesikulär, der Klopfschall hell.

Herz: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum etwas außerhalb der Medioklavikularlinie palpabel. Grenzen: M. l. 11 cm, M. r. 3,6 cm. Über dem oberen Teil des Sternums eine etwa 4 fingerbreite leichte Dämpfung. Die Herztöne sind etwas leise, aber rein. Der zweite Pulmonalton ist akzentuiert. Puls kräftig, regelmäßig. Blutdruck 115 mm Hg nach R. R.

Eine Röntgendurchleuchtung des Thorax

ergibt: starke Verschattung der Hilusgegend, rechts mehr als links. Aorta leicht verbreitert. Holzknechtscher Raum frei, im ganzen schmal.

Der Leib ist aufgetrieben und gespannt, aber nicht druckempfindlich. Leber hart, vergrößert, überragt den Rippenbogen um etwa Handbreite. Milz palpabel, etwas vergrößert und hart.

Genitale: o. B.

Rektum: einige kleine Haemorrhoidalknoten, etwas vergrößerte Prostata.

Nervensystem: Die Pupillen reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Alle Periost-, Haut- und Sehnenreflexe rechts und links gleich auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Keine Ataxie, kein Romberg'sches Phaenomen. Keine Störung der Temperatur-, Schmerz- und Tastempfindung. Tiefensensibilität intakt.

Knochensystem: o. B.

Stuhl: o. B.

Urin: Kein Eiweiß, kein Zucker. Reaktion sauer. Kein Sediment. Urobilin, Urobilinogen leicht positiv.

Blut: Wassermann'sche Reaktion fraglich.

Haemoglobin: 75% nach Sahli.

Erythrocyten: 5 300 000.

Leukocyten: 51 000.

Im Ausstrichpräparat viele Lymphocyten, die in der Größe etwas schwanken. Viele haben wenig Protoplasma. Der Kern ist z. T. sehr hell und das Chromatinnetz stark aufgelockert.

19% neutrophile polymorph. Leukocyten.

78% Lymphocyten.

3% Mononukleäre Zellen.

Also etwa 9700 polymorph. neutrophile Leukocyten und 38 250 Lymphocyten im ccm Blut.

Zusammenfassend haben wir also folgenden pathologischen Befund: Allgemeine Drüsenschwellungen

mit polymorphkerniger neutrophiler Leukocytose und stärkerer Lymphocytose, großer Lebertumor, etwas vergrößerte Milz und Verbreiterung der Aorta.

Zur Erklärung dieses Befundes mußte man bei aetiologischer Betrachtung die überstandene syphilitische Infektion berücksichtigen. Aus diesem Grunde wurde die zunächst vorgenommene Arsentherapie in Form von intravenösen Neosalvarsanspritzen ausgeführt. Patient reagierte anfangs auf die Injektion von kleinsten Dosen mit leichten Fieberzacken. Nach der ersten Salvarsaninjektion wurde eine erneute Wassermann'sche Reaktion im Blut angestellt, die negativ ausfiel. Die Drüsenschwellungen erwiesen sich im weiteren Verlauf dem Salvarsan gegenüber vollkommen refraktär, so daß wir eine syphilitische Affektion aller Lymphdrüsen, wie sie Fasal (1) bei tertiärer Lues erwähnt, bei unserm Fall ausschließen konnten.

Da der Patient augenscheinlich im Anschluß an die Lymphangitis erkrankt war, die er sich bei Schlachtung des perlsüchtigen Rindes zugezogen hatte, konnte man an eine atypische Tuberkulose oder eine Granulomatose denken. Da jegliche eigentlich tuberkulösen Symptome fehlten, kam im Falle einer atypischen Tuberkulose nur jene Form in Betracht, die von Baumgartner (2) und anderen Autoren der Granulomatose nahegestellt werden. Im Besonderen sprach für eine Lymphogranulomatose das Fortschreiten der Erkrankung von einer Drüsengruppe des rechten bis auf den linken Arm, die Schwankungen in der Größe der Drüsen (Verkleinerung nach 6 Wochen) und endlich die möglicherweise erfolgte Infektion mit Bazillus tubercul. bovinus bei der oben erwähnten Schlachtung. In der Literatur ist bekanntlich ein Zusammenhang zwischen Granulomatose und Tuberkulose, im speziellen dem bovinen Typus, häufig festgestellt worden. Ich

verweise auf die Arbeiten von Löwenstein und Sticker (3), die bei Granulomatose den Bazillus tubercul. bovinus gefunden haben wollen und von Steiger (4), der an Hand von Überimpfungsversuchen auf Kaninchen zu demselben Resultat kommt. Unser Blutbild sprach von Anfang an gegen eine Granulomatose, jedoch nicht unbedingt. Steiger stellt in der oben erwähnten Arbeit an Hand einer Anzahl Fälle fest, daß im Anfangsstadium der Lymphogranulomatose eine Lymphocytose besteht (z. B. bei Fall II und III seiner Arbeit 12 300 Leukocyten mit 45% Lymphocyten und 29 000 Leukocyten mit 31,25% Lymphocyten). Die Lymphocytose macht später einer normalen Lymphocytenzahl und zuletzt, durch Verödung des lymphatischen Gewebes, einer Lymphopenie Platz.

Der weitere Verlauf unseres Krankheitsfalles wies jedoch vielmehr auf eine chronische lymphatische Leukaemie hin, da die übrigen Symptome einer typischen Granulomatose fehlten. Eine Lymphosarkomatose (Kundrat) kam nicht in Betracht, da es sich um eine generalisierte Affektion des gesamten lymphatischen Apparates handelte. Wegen der bei lymphatischer Leukaemie drohenden Blutungsgefahr wurde einstweilen von einer Drüsenexstirpation abgesehen.

Bei der oben beschriebenen Salvarsantherapie blieben nicht nur die Drüsen in ihrer Größe unbeeinflußt, sondern auch der Blutbefund änderte sich nicht wesentlich. Am 27. 11. betrug die Leukocytenzahl 45 000 (38 200 Lymphocyten mit z. T. stark aufgelockerten Kernen, 5400 neutrophile, polymorphkernige, 450 eosinophile polym. Leukocyten und 450 große Mononukleäre); sie stieg sogar am 3. 12. auf 60 000. Die Verteilung der einzelnen Leukocytenformen im Ausstrichpräparat war ziemlich die gleiche. Bei wiederholten Zählungen hielt sich die Zahl der weißen Blutkörperchen in denselben Grenzen.

Am 9. 12. wurde eine deutliche Verstärkung der Drüsenschwellung am Halse festgestellt. Das Allgemeinbefinden änderte sich nur wenig. Patient litt andauernd unter Nachtschweißen. Das Druckgefühl und die Atemnot bestanden fort. Mitte Dezember wurde der Patient für kurze Zeit nach Hause beurlaubt.

Bei seiner Wiederaufnahme Anfang Januar war der Befund etwa der gleiche. Sowohl die Drüsenschwellungen wie das Blutbild blieben bis zu der Ende dieses Monats unternommenen Röntgenbestrahlung stationär. Es fanden im Ganzen 2 Bestrahlungsserien von sämtlichen Drüsen, Milz und Leber statt; und zwar vom 29. 1. bis 6. 2. 18 mit 352 x Volldosen auf 14 Felder und vom 20. 2. bis 25. 2. 18 mit 176 x Volldosen auf 16 Felder. Auf die Bestrahlungen hin gingen die Drüsenschwellungen auffallend rasch zurück. Der Blutbefund ergab 4 Tage nach der ersten Bestrahlung etwa 40 000 Leukocyten, 2 Wochen darauf fanden wir nur noch 29 000 Leukocyten, die nach 3 Wochen auf etwa 10 000 gesunken waren. Im Ausstrichpräparat waren zuletzt die Lymphocyten mit aufgelockerten Kernen fast ganz verschwunden. Diese günstige Beeinflussung der Drüsen durch Röntgenstrahlen bestätigte unsere Auffassung, daß es sich in unserem Falle um eine Lymphadenose im Sinne Nägeli's (5) handele. Die letzten Bestrahlungen und Blutuntersuchungen wurden ambulant unternommen. Daneben wurde die Salvarsantherapie fortgesetzt. Patient erhielt im Ganzen 4,35 g Neosalvarsan. Von Ende Februar ab blieb Patient aus.

Am 10. Juli 1918 wurde der Kranke wieder in die Medizin. Klinik aufgenommen. Er hatte sich der weiteren ambulanten Behandlung nicht mehr unterziehen können, weil er seit dem 8. März bettlägerig war. Er hatte sich bis dahin ganz wohl gefühlt. In

der Nacht vom 8. März beobachtete seine Frau, daß er sich plötzlich unter scheinbar starken Schmerzen im Bette wand, ohne auf Anruf zu reagieren. Der Arzt gab ihm Morphium und es trat bald Beruhigung ein. Am nächsten Tage soll sich bei O. eine Lähmung der Beine gezeigt haben. Er hatte Schmerzen im Kreuz und konnte nur mit Hilfe eines Stockes im Zimmer umhergehen. Angeblich bestand noch keine Blasenstörung. An die Vorgänge in der Nacht hatte Patient keine genaue Erinnerung. Etwa eine Woche darauf wiederholten sich drei ähnliche Ohnmachtsanfälle, nach denen eine vollkommene Lähmung der unteren Extremitäten zurückblieb, so daß er das Bett garnicht mehr verlassen konnte. Leider fehlt uns ein Nervenbefund aus jener Zeit. Etwa 4 Wochen nach der ersten Ohnmacht traten auch Blasen- und Mastdarmlähmungen auf, und Patient verlor das Gefühl in der unteren Körperhälfte.

Bei der Aufnahme im Juli war Patient vollkommen verfallen, sehr stark abgemagert und blaß und reagierte nur sehr träge auf alle Fragen.

Es fanden sich große Decubitalgeschwüre am Kreuz und an den Hacken. Alle Lymphdrüsen waren eben palpabel. Nirgends fanden sich mehr Pakete. Am stärksten vergrößert waren noch die Cubital- und Axillardrüsen des rechten Armes, des damaligen Ausgangspunktes der Erkrankung. Die Drüsen waren nicht druckempfindlich, weder verwachsen noch erweicht.

Über den Lungen war überall heller Klopfschall mit Vesikuläratmen und leichter Bronchitis. Herzbefund wie früher. Der Leib war meteoristisch aufgetrieben. Kein Ascites. Die Leber war kaum mehr palpabel, die Milz nicht tastbar.

Die Wirbelsäule war diffus druckempfindlich, nirgends ein ausgesprochener Druckpunkt. An der Brust-

wirbelsäule wurde röntgenologisch kein pathologischer Befund festgestellt.

Der Nervenbefund ergab: Komplette Lähmung von D 6—7 abwärts. Völlige schlaffe Parese beider Beine und Fehlen der Sehnenreflexe. Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlen ebenfalls.

Sensibilitätsstörung von D 6—7 abwärts für alle 3 Qualitäten, auch für Druckempfindung.

Die Atrophie der Beine ist sehr stark.

Hochgradige direkte und indirekte, faradische und galvanische Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Blasen- und Mastdarmlähmung.

Urin: stark cystitisch. Diazoreaktion negativ.

Blutbefund: Haemoglobin 45%. Erythrocyten 3,0 Millionen. Leukocyten 15 000.

Neutrophile Leukocyten 39%.

Lymphocyten 60%. Kern meist nur wenig aufgelockert.

Gr. Mononucl. 1%.

Während des weiteren Verlaufs zeigten sich leichte Temperaturerhöhungen am 13. und 15. Juli. Später traten dann ganz unregelmäßige Fieberzacken bis 38,5° auf. Trotz Blasenausspülungen und Urotropin besserte sich die Cystitis nur wenig. Patient lag meistens ganz apathisch da und litt häufig an starken Schweißausbrüchen, die mit Atropin behandelt wurden. Der Kräfteverfall schritt rasch fort. Die Paraplegie machte uns in unserer Diagnose wieder schwankend. Paraplegien sind im Verlaufe der Granulomatose nicht allzu selten. Der negative Röntgenbefund an der Wirbelsäule, die negative Diazoreaktion und das Fieber, das ebensogut durch die Cystitis bedingt sein konnte, durften nicht differentialdiagnostisch verwendet werden. Das Blutbild dagegen sprach für eine

aleukaemische lymphatische Leukaemie. Bei dieser sind ebenfalls, wenn auch selten, Paraplegien beschrieben worden. (Blutungen etc.) Außerdem konnte die Syphilis in irgend einer Form z. B. durch Myelitis syphilitica die Paraplegie verursacht haben. Zur Sicherung der Diagnose wurde eine Cubitaldrüse exzidiert. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab: Verwischte Struktur bei gut erhaltener Kapsel. Im Zentrum Bindegewebe und rein lymphatische Wucherungen. Auffallend hyaline Gefäßverdickungen. Diagnose: Einfache Hyperplasie, kein Anhaltspunkt für Granulom, Tuberkulose oder Lues. Ein Teil der Drüse wurde auf ein Meerschweinchen verimpft. Der Blutbefund blieb bei mehrmaliger Untersuchung fast unverändert. Am 25. 8. 18 000 Leukocyten, 2 800 000 Erythrocyten. Die Diazoreaktion war bei wiederholter Untersuchung stets negativ. Eine Intrakutanreaktion mit Partialantigmen Deyke-Much. ergab frühzeitiges Auftreten einer Reaktion auf Neutralfett, wie sie in unserm Krankenhaus bei einem Fall von sicherer Lymphdrüsentuberkulose beobachtet worden ist. In der Literatur habe ich ein ähnliches Verhalten nicht finden können. Eine Kutanimpfung mit Rindertuberkulin konnte erst kurz vor dem Tode gemacht werden und ergab kein sicheres Resultat. Unter den Zeichen des weiteren Kräfteverfalls trat am 8. 8. der Exitus letalis ein. Kurz vor dem Tode wurde wieder eine erhöhte Leukocytenzahl (50 000) festgestellt, wahrscheinlich eine agonale Erscheinung. Die klinische Diagnose lautete: Aleukaemische lymphatische Leukaemie, überstandene Syphilis. An eine Granulomatose wurde, allerdings als unwahrscheinlich, in zweiter Linie gedacht.

Die am 8. 8. 18 von Herrn Dr. Teutschlaender unternommene Sektion ergab folgenden Befund:

Sektionsprotokoll (Auszug).

Ziemlich magere, männliche Leiche von blasser Hautfarbe. Abdomen meteoristisch gebläht. Über handtellergroßes, bis auf den Knochen gehendes Decubitalgeschwür über dem Sacrum, kleinere, aber tiefere an den beiden Sitzbeinhöckern und über beiden Kalkanien. Fettpolster sehr stark geschwunden. Muskulatur sehr schlecht entwickelt. Zwerchfellstand rechts vierte, links fünfte Rippe. Rippenknorpel zart. Die Lungen retrahieren sich nicht, berühren sich in der Mittellinie, sind stark gebläht. Der Herzbeutel ist fast total von ihnen überdeckt. In der linken Pleurahöhle etwa 4 Eßlöffel einer mit grauen Fetzen untermischten Flüssigkeit, ebenso in der rechten Pleurahöhle. Herzbeutel enthält etwa 2 Eßlöffel einer gelblichen Flüssigkeit. Pericard überall zart.

Das Herz ist ziemlich groß, schlaff und breit. Die Spitze wird vom linken Ventrikel gebildet. Gefäßverlauf an der Oberfläche geschlängelt. Die Muskulatur ist in allen Teilen schlaff, von blasser Farbe, z. T. mit einem Stich ins Gelbliche. Die Klappen sind im allgemeinen zart, nur die Mitralis fibrinös verdickt, ebenso das Endokard des linken Vorhofs. Weite der Trikuspidalis 13, Pulmonalis 7,5, Mitralis 12,5, Aorta 9,0 cm. In der Intima der Aorta und am inneren Segel der Mitralis kleine gelbliche Flecken. Die Aortenwand zeigt in der Hauptsache sehr ausgedehnte grauweißliche Verdickungen und Schrumpfungen. Dicke der linken Herzwand 1,0 cm, der rechten 0,4 cm.

Die linke Lunge ist ziemlich schwer. Die Pleura ist nur an der Rückseite des Unterlappens etwas matt mit feinsten häutigen Belägen. Geringe Injektion und kleine Blutungen. An der Spitze des Oberlappens finden sich alte Narben, die Hilusdrüsen sind anthrakotisch geschwollen und sukkulent. Auf dem

Durchschnitt erscheint der Oberlappen in den vorliegenden Partien mehr luft-, in den rückwärtigen Partien mehr flüssigkeit- und bluthaltig. Der Unterlappen enthält viel Blut und Flüssigkeit, die sich auf Druck schäumend entleert. Die Hinterpartie des Unterlappens ist weniger lufthaltig, enthält aus den Bronchien stammenden Eiter. An diesen Stellen ist das Gewebe brüchig und zeigt auf der Schnittfläche fein granulierte, z. T. graugelbe, z. T. auch mehr rötliche Herde bis zu Fünfpfennigstückgröße.

Die rechte Lunge ist im wesentlichen wie die linke, hier sind die Herde vielleicht noch etwas größer, jedenfalls zahlreicher als links.

Die Bronchialdrüsen sind hasel- bis walnußgroß anthrakotisch, sukkulent und zeigen an ihrer Peripherie noch einen Saum grünlichen Gewebes von markiger Konsistenz. Auch die Drüsen der Halsgegend und die Tonsillen sind stark geschwollen, bis über mandelgroß. Ebenso und ganz besonders die Abdominaldrüsen. Das Mesenterium bildet ein einziges Drüsenpaket, dessen einzelne Lymphknoten hanfkorn- bis über taubeneigroß sind. Die Achseldrüsen der linken Seite und die Leistendrüsen beiderseits sind in ähnlicher Weise vergrößert. Stets sind diese Knoten von glatter Oberfläche, weicher Konsistenz; soweit sie nicht pigmentiert sind, zeigen sie eine homogen aussehende graugelbliche oder grünliche Schnittfläche, die keinerlei Herde erkennen läßt, sondern, soweit es sich nicht um Konglomerate kleinster Lymphknoten handelt, vollständig glatt erscheint.

Die Schilddrüsenlappen sehen beiderseits kolloidal verändert aus, sind aber nicht sehr stark vergrößert.

Innere Halsorgane o. B.

Die Milz ist in ganzer Ausdehnung frei: 17 : 12 : 4,5 cm. Kapsel überall zart, beim Ablegen runzelig.

Schnittfläche eingesunken, ziemlich blaß, wenig bluthaltig. Sie zeigt zahlreiche, kleinere und größere unregelmäßig geformte, auf der Schnittfläche nicht vorspringende Herde, überall verstreut, die sich in der Farbe von normalen Follikeln nicht unterscheiden lassen. Nur die größeren haben einen Stich ins Gelblichweiße. Die Gerinnbarkeit des Blutes ist sehr stark. Die Pulpa ist blaß, wenig abstreifbar. Trabekel zart. Konsistenz der Milz weniger zerreißlich als normal.

Die linke Niere: Maße 15 : 6 : 3,2 cm. Kapsel gut abziehbar, Oberfläche nicht ganz glatt, zeigt verwaschene, von einem hyperämischen Saum umgebene, gelblichgrüne Herde. Zwischen diesen Herden ist die Oberfläche von rötlicher Farbe. Das Nierenbecken ist mäßig erweitert, seine Schleimhaut ziemlich stark gerötet und geschwollen. Die obengenannten Nierenherde reichen durch die ganze Rindensubstanz hindurch bis in die Basis der Pyramiden hinein, verlieren sich aber gegen die Spitze zu, ohne diese zu erreichen. Rechter Ureter zeigt dieselbe Veränderung wie das linke Nierenbecken, ebenso das rechte Nierenbecken.

Die rechte Niere zeigt im wesentlichen dieselben Veränderungen wie die linke, nur sind hier die Herde viel größer und reichen, z. T. den ganzen Nebenlappen umfassend, auf dem Durchschnitt als schmutzig grünliche Verfärbung beider unscharf abgegrenzten Substanzen bis an die Papillen. Die Konsistenz des Organes ist schlaff.

Die Nebennieren beiderseits o. B.

Harnorgane. Sie werden zusammen herausgenommen. Die Harnblase ist mittelgroß. Am Blasenausgang springt der Mittellappen der Prostata etwas vor; die Muskulatur der Blase ist sehr stark entwickelt und springt in kräftigen Leisten vor, zwischen ihrem Balkenwerte finden sich auch Ausbuchtungen

der Schleimhaut nach außen. Diese letztere ist überall glatt, stellenweise ziemlich stark injiziert. Die Prostata ist hühnereigroß, besonders in ihrem rechten Lappen vergrößert. Dieser enthält einen auf dem Durchschnitt vorspringenden, glatten Knoten von gelblicher Farbe und derber Konsistenz. Links ist ein viel kleinerer ähnlicher Knoten vorhanden. Im übrigen enthält der linke Lappen mehrere bräunliche und schwärzliche Pünktchen. Die Ureterenmündungen sind leicht zu sondieren, der rechte Ureter ist etwas kleinfingerbreit, der linke gänsefedernkieldick.

Das übrige Urogenitale o. B.

Der Magen zeigt leichte Fältelung der Schleimhaut und Hypostase.

Pankreas o. B.

Darm: Schwellung mehrerer Follikel des Dünndarms bis zu Pfefferkorngröße.

Die Leber ist sehr groß: 30 : 24 : 10 cm und zeigt auf der Schnittfläche stellenweise einige verwaschene, etwas eingezogene, gelblichweiße Herde bis zu Hanfkorngröße, sonst nichts Besonderes.

Blase und Gallenwege o. B.

Aorta: Die Veränderungen, die wir an der Aorta ascendens beim Herzen beschrieben haben, setzen sich durch den ganzen Aortenbogen in die Aorta thoracica gegen den Zwerchfelldurchtritt zu abnehmend, fort. Hier und dort liegen dazwischen einige mehr gelbliche Herde, wie solche um die Abgangsstelle der Arterienäste auf der Abdominalis liegen.

Knochen: Femurmark: Fettmark mit einzelnen verwaschenen, rötlichen bis linsengroßen Herden.

Rückenmark: Vom X. Dorsalsegment an abwärts ist das Rückenmark ziemlich stark verdünnt, die Pia nicht gespannt, darüber eher aufgetrieben, die Konsistenz ist ziemlich weich. Zur weiteren Untersuchung

wird das Rückenmark in Formol eingelegt. Nach mehrtägiger Formolhärtung zeigt das Rückenmark die oben erwähnten Konsistenzunterschiede. Von außen ist sonst bloß festzustellen, daß besonders links das extradurale Fettgewebe zwischen dem 6. und 11. Dorsalsegment fast bohnengroße Lappen bildet und daß die Venen der Dura nach oben zu durch frische agonale Thromben verlegt sind. An der vorderen Seite des Rückenmarks ist von D XI an abwärts eine gelbe Färbung des Rückenmarkes (Hinterseite) durch die Leptomeninx hindurch zu erkennen. Sonst wurde weder an den zarten Hirnhäuten noch an den Gefäßen etwas Besonderes beobachtet.

Auf dem Querschnitt bei D XII ist die Erweichung besonders stark. Dem entspricht, daß das auf der Schnittfläche eingesunkene Rückenmarksgewebe hier geradezu breiartig, flüssig ist und bei Druck aus der Schnittfläche hervorquillt. In ähnlicher Weise ist das Rückenmark bis an sein Ende verändert. Immerhin erkennt man noch leidlich in der eingesunkenen, zerfallenen weißen Substanz die graue Substanz als kreuzähnliches, vorspringendes Gebilde. Im Bereich von D XII findet sich ein intensiv gelbes Pigment um den Ependymkanal, welches sich nach oben bis D X erstreckt, bis wohin auch die diffuse Erweichung nach oben reicht. Von D X an aufwärts sind nur mehr oder weniger große Bezirke der Querschnitte makroskopisch erkennbar erkrankt, und zwar sieht man schon mit bloßem Auge deutlich bis an die oberste Durchschnittsstelle des Rückenmarks (C IV) eine scharf begrenzte gelbliche Verfärbung der Goll'schen Stränge, die sich durch das ganze obere Rückenmark verfolgen läßt. Bis nach D IV sieht man auch in den Kleinhirnseitensträngen und Gower'schen Bündeln ähnliche Veränderungen, wenn auch weniger auffallend. Außer-

dem besteht von D V bis D IX rechts und von D IX bis D X links je eine Erweichungshöhle in den Hinterhörnern.

Mikroskopische Untersuchung.

Am Rückenmark totale Erweichung von D X an abwärts.

In D XII deutliche Pigmentbildung, Infiltrate (lymphocytäre) und Gefäßveränderungen. Es handelt sich um hyaline Gefäßverdickung und Blutplättchenthromben. Die Erweichungsherde in den Hinterhörnern betreffen besonders die Clark'schen Säulen. Aszendierende Degeneration der Kleinhirnseitenstränge und des Gower'schen Bündels läßt sich mit Färbung nach Marchi und Weigert deutlich nachweisen.

Sonst ergab die mikroskopische Untersuchung an Milz, Leber, Lymphdrüsen, Nieren und Knochen den typischen Befund einer lymphatischen Leukaemie. Nirgends fand sich ein Zeichen von Syphilis, abgesehen von dem Befund an der Aorta, die alte narbige, nicht gummöse Veränderungen aufwies.

Herr Dr. Teutschlaender hat sich vorbehalten, über den mikroskopischen Befund des Rückenmarks in einer ausführlichen Arbeit zu berichten.

Zwei Meerschweinchen wurden mit steril entnommenem Leichenblut und dem Gewebe einer intrathorakalen Drüse geimpft.

Die Obduktion hat demnach eine lymphatische Leukaemie als Hauptkrankheit festgestellt. Daneben bestand als Ursache der Paraplegie und ihrer Folgezustände eine Myelitis. Es erhebt sich nun die Frage, ob die Myelitis in einem Zusammenhang mit der lymphatischen Leukaemie stand. Komplizierend ist dabei die vom Patienten durchgemachte Syphilis. Eine Myelitis acuta syphilitica läßt sich in der Mehrzahl der

Fälle anatomisch als Syphilis diagnostizieren. Man findet bekanntlich dabei spezifische Veränderungen an den Rückenmarkshäuten, an den Gefäßen (im Sinne der Heubner'schen Erkrankung), Haemorrhagien, Gummata usw. In unserem Fall ist nichts dergleichen zu finden gewesen; die Lues als Ätiologie der Myelitis ist demnach zum mindesten unwahrscheinlich. Jedoch ist noch die Tatsache zu beachten, daß bei Myelitis acuta häufig Lues in der Anamnese gefunden wird. Oppenheim (6) hat zur Erklärung solcher Fälle angenommen, daß das Toxin von einem luetischen Herd aus — z. B. einem Gumma — das Rückenmark schädigt oder daß vielleicht primär auf Lues beruhende Zirkulationsstörungen ein praedisponierendes Moment für die Myelitis bilden. Genaueres ist aber darüber nicht bekannt. In unserem Fall war abgesehen von der alten, narbigen Aortitis kein luetischer Befund zu erheben. Da weiterhin jeglicher lokaler luetischer Befund am Rückenmark fehlte und auch der Prozeß sehr ausgedehnt war, sprach nichts für die Lues als Ursache der Myelitis.

Es dürfte demnach ein Zusammenhang der Myelitis mit der Leukaemie angenommen werden, umsomehr als bereits häufig Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Leukaemie festgestellt worden sind. So haben u. a. Fränkel (8), Ebstein (9), Benda (10), Guttmann (11) Blutungen im Zentralnervensystem festgestellt. Das in unserem Fall bei D 12 gebildete Pigment dürfte aber nur von einer sekundären, kleineren Blutung (vielleicht Diapedese) herrühren. Sie war jedenfalls zu geringfügig, um eine so ausgedehnte Schädigung des Rückenmarks zu bedingen. Bloch und Hirschfeld (12), Spitz (13) und Benda (10) haben leukaemische Infiltrate oder Lymphome am Zentralnervensystem, Eichhorst (14) und nach ihm

Stursberg (15) Lymphome im epiduralen Raum beschrieben. Die in unserem Sektionsprotokoll erwähnte lymphocytäre Infiltration und hyaline Gefäßverdickung trugen aber im vorliegenden Falle den Charakter sekundärer Erscheinungen. Als Ursache der myelitischen Veränderungen mußte man auch die Ischaemie in Betracht ziehen. Die Rückenmarksgefäße waren aber, abgesehen von einigen kleinen, durch Blutplättchen verstopften Arterien nicht thrombosiert, so daß nur entfernter gelegene, nicht untersuchte Gefäße in Frage kommen würden. Voraussetzung für die symmetrische Querschnittserkrankung des Rückenmarks, wie sie bei unserm Fall vorliegt, wäre aber auch eine doppelseitige Verlegung entsprechender Gefäße gewesen, die an sich unwahrscheinlich sein dürfte. Es fehlt demnach jeglicher pathologisch-anatomischer Befund, der die oben beschriebene Rückenmarksschädigung erklären könnte. Es sind aber bereits in der Literatur, neben den erwähnten Blutungen und Lymphomen, schon häufig Herderkrankungen im Rückenmark bei Leukaemie in Form von akuten myelitischen Veränderungen und Sklerosen gefunden worden, u. a. von Nonne (17), der Sklerosen in den Goll'schen Strängen neben myelitischen Herden feststellte. Ähnliche Befunde wurden von Müller (18), Bloch und Hirschfeld (12), Spitz (13) u. a. beschrieben. Baudouin und Parturier (19) haben in einer 26 Fälle von Leukaemie umfassenden Arbeit 11 Fälle mit myelitischen Herden und Strangdegenerationen beschrieben, darunter auch einen Fall von Paraplegie, der erst post mortem als Leukaemie erkannt worden war.

Um das Entstehen dieser myelitischen Veränderungen zu erklären, müssen wir die Myelitis im Allgemeinen betrachten.

Als eine der häufigsten Ursachen kombinierter Er-

krankungen der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks werden neben Kachexie schwere, im besonderen pernikiöse Anaemien betrachtet. Aber auch Septikaemie, Diabetes, Alkoholismus und Karcinommetastasen sind als Ursache von Myelitiden gefunden worden (vergl. Literatur im Lehrbuch von Oppenheim). Bei letzteren handelt es sich um Geschwulstmassen, die das Innere des Wirbelkanals nicht erreichen, ja sogar sehr weit davon entfernt sitzen können (siehe die Arbeit von E. Flatau (20) und die dort angegebene Literatur, besonders die Fälle von Oppenheim und Nonne). In diese Gruppe scheinen die myelitischen Veränderungen bei Leukaemie auch hineinzugehören. Als einheitliche Ursache der so hervorgerufenen Myelitiden scheint eine Toxinwirkung in Betracht zu kommen. Wir dürfen also auch in unserm Fall von Leukaemie mangels eines anderen antoptischen Befundes eine Toxinwirkung für das Zustandekommen der Myelitis vermuten. Dabei bleibt zunächst die Frage offen, ob die Toxinwirkung von der lymphatischen Leukaemie ausgeht, wie von den Tumoren, oder ob lymphatische Leukaemie und Myelitis auf einer gemeinsamen toxisch-infektiösen Basis entstanden sind. Für letztere Hypothese könnte man einen von Poensgen (21) beschriebenen Fall von akuter Myelitis kombiniert mit akuter lymphatischer Leukaemie anführen. Bei diesem Fall drängt sich einem die Vorstellung auf, daß dieselbe Noxe einerseits eine akute Myelitis (Landrysche Paralyse) und andererseits eine akute lymphatische Leukaemie hervorgerufen hat.

Für eine infektiöse Ätiologie der ganzen Erkrankung spricht bei unserem Patienten die Entstehung derselben im Anschluß an eine Verletzung. Es frägt sich nun zunächst, ob ein Zusammenhang zwischen der lymphatischen Leukaemie und einer Infektion mit Ba-

zillus tubercul. bovinus bei der Schlachtung des perlsüchtigen Rindes bestanden hat. Für eine solche Annahme hat sich kein Anhaltspunkt finden lassen. Der von uns unternommene Tierversuch ist ergebnislos geblieben. Die Tiere, die mit intrathorakalem Drüsengewebe und Leichenblut geimpft worden waren, gingen an interkurrenten Krankheiten zu Grunde, während die mit der allerdings durch Röntgenbestrahlung veränderten Cubitaldrüse geimpften ganz gesund blieben und bei der Obduktion nach 3 Monaten keine krankhaften Veränderungen aufgewiesen haben. Auch hat leider die Paralleluntersuchung mit Pirquet'scher Intrakutanreaktion auf Alttuberkulin Koch und Rindertuberkulin kein Ergebnis gefördert, da Patient 20 Stunden nach der Impfung zum Exitus kam.

Immerhin dürfen wir wohl als Ausgangspunkt der Erkrankung eine Infektion mit anschließender Lymphangitis annehmen. In der Literatur finden sich zahlreiche Zusammnehänge zwischen Infektion und Leukaemie beschrieben. Meistens handelt es sich dabei um akute Leukaemien. Von den betreffenden Autoren (22—31) sind im Blut und in den Organen Staphylococcen, Streptococcen, Kapselbazillen, Bac. paratyhi, diphtherieähnliche Bazillen, Protozoen usw. gefunden worden. Die Deutung dieser Befunde ist verschieden. Einige Autoren sehen die Leukaemie direkt als Infektionskrankheit an (Fränkel, Ebstein (9). Für einen spezifischen Erreger könnten die Befunde von Pappenheim (31) sprechen, der einen Erreger protozoischer Natur (Flagellaten) feststellte. Oder diejenigen von Fränkel und Much (32), Much und Hegler (33), C. H. Simon and Jadd (34), Bettencourt (35), Steele (36), bei denen es sich um ein antiforminfestes, nicht säurefestes Körnchenstäbchen handelt, ähnlich demjenigen, das Fränkel und

Much als Erreger der Granulomatose ansprechen. Doch gab Pappenheim selbst an, daß seine Befunde zur einwandfreien Deutung noch weiterer Untersuchungen bedürfen. Auch das endemische Auftreten der Leukaemie in Pforzheim, das von Arnsperger (37) beschrieben wurde, spricht für das Vorhandensein eines spezifischen Erregers. Am wichtigsten für die Klärung dieser Frage sind vielleicht die Übertragungsversuche von Leukaemie auf Hühner. Ellermann und Bang (39) sowie Hirschfeld und Jakoby (40) haben von leukaemischen Hühnern die Krankheit auf andere Hühner übertragen und zwar auch durch das Serum. Ferner ist in dieser Richtung ein Fall von Wiczkowski (42) publiziert worden, bei dem es sich gleichfalls um eine chronische lymphatische Leukaemie handelt, die im Anschluß an ein Trauma des Fußrückens erst Schwellung der Inguinaldrüsen auf der Seite des Traumas und dann der übrigen Körperdrüsen erzeugte. Es gelang durch Überimpfung des Blutes des Kranken auf ein Huhn, bei diesem eine Blutveränderung ähnlich der des Patienten zu erzeugen.

Andere Autoren wie Schultze (41) und Nägeli halten die Infektion für eine Begleiterscheinung der Leukaemie. So fand Schultze Staphylococcen in einer haemorrhagischen Blutblase, aber nicht im Blute.

Die meisten Autoren nehmen jedoch einen ver-vermittelnden Standpunkt ein (Eppenstein (22), Pappenheim, Ziegler und Jochmann (23). Sie nehmen teils eine latente, unbemerkte Leukaemie an, die durch die Infektion erst aktiviert wird (Voswinkel und Dungelt), oder aber sie fassen die Leukaemie als Folge der Organveränderung durch nicht spezifische Erreger (Ziegler und Jochmann

s. o., Chmelar (43), Wilbur (44). Andere sehen in der Leukaemie eine Reaktion eines anscheinend dazu disponierten Individuums (z. B. Habitus lymphaticus) auf eine Infektion. In diesem Zusammenhang möchte ich noch die Arbeit von Marchand (46) erwähnen, der hochgradige Lymphocytosen bei einigen Fällen mit Infektionskrankheiten bespricht.

Unser Fall trägt zur Kasuistik der Frage nach einem Zusammenhang von Infektion und Leukaemie bei. Die lymphatische Leukaemie hat sich sichtlich bei unserem Patienten an eine Infektion mit folgender Lymphangitis angeschlossen und wir müssen einen Zusammenhang zwischen beiden annehmen. Dabei bleibt auch in unserm Fall unentschieden, ob die Infektion die Leukaemie durch Reiz eines vielleicht praedisponierten lymphatischen Systems erzeugt hat, oder aber ob die Infektionserreger die Leukaemie direkt bedingt haben.

Literatur.

1) Fasal: Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. 103.
2) von Baumgartner: Münch. Med. Wochenschr. 1914. S. 1554.
3) Löwenstein und Sticker: Über Lymphosarkomatose, Lymphomatose und Tuberkulose. Zentralblatt für Bakteriologie 55. 1910. Heft 4.
4) Steiger: Klinik und Pathologie der Lymphogranulamotosis. Zeitschrift für klin. Med. 79. Bd. H. 5 u. 6.
5) Nägeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.
6) Oppenheim: Lehrbuch.
7) Rosin: Akute Myelitis und Syphilis. Zeitschrift für klin. Med., Bd. 30.
8) Fränkel: Über akute Leukaemie. Deutsche Med. Wochenschrift. 1895.
9) D. Ebstein. 1889. Über akute Leukaemie und Pseudoleukaemie. Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 44.
10) Benda: Leukaemische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1898.
11) Guttmann: Berl. klin. Wochenschr. 1891.
12) Bloch und Hirschfeld: Zur Kenntnis der Veränderungen des Zentralnervensystems bei Leukaemie. Zeitschrift für klin. Med. 1900.
13) Spitz: Zur Kenntnis der leukaemischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1901. Bd. 19.
14) Eichhorst: Über Erkrankungen des Nervensystems im Verlauf der Leukaemie. Deutsches Archiv für klin. Med. 1898. Bd. 61. S. 519.
15) Stursberg: Zur Kenntnis der nervösen Erkrankungen bei Leukaemie. Deutsches Arch. für klin. Med. 1914. Bd. 114.
16) S. Rosenstein: Zur sogenannten Pseudoleukaemie. Virchows Archiv. 1881. Bd. 84. S. 315.
17) M. Nonne: Syphilis und Nervensystem. 1915 — Über Degenerationsherde in der weißen Substanz des Rücken-

marks bei Leukaemie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1877. Bd. 10. S. 165.

18) v. Müller: Über Veränderungen des Nervensystems bei Leukaemie. Virchows Jahresbericht. 1895.

19) Baudouin und Parturier: Sur les complications nerveuses des Leucémies. Revue neurolog. 1910. No. 11. Bd. 18. Ref. Fol. Haematol.

20) E. Flatau: Wirbel und Rückenmarksgeschwülste. Handbuch der Neurologie. 2. Bd. Spezielle Neurologie I. 1911.

21) Poensgen: Diss. Münch. 1913. Fol. Haematol. Pappenheim. 1916.

22) Eppenstein: Deutsche Med. Wochenschrift. 1907. S. 1984. (Streptococcen.)

23) Ziegler und Jochmann: Deutsche Med. Wochenschr. 1907. (Staphylococcen.)

24) Laempe: Beitrag zur Erkenntnis der akuten Leukaemie. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 120. 1916. (Staphylococcen.)

25) Millard und Girode: Zentralbatt für Pathologie. 1904. (Staphylococcen.)

26) Holst: Ref. Fol. Haematolog. 1904. (Streptococcen.)

27) Stursberg: s. o. (Streptococcen.)

28) Lämpe: s. o. (Kapselbazillen.)

29) Voswinkel und Dungelt: Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 100. (Paratyphus.)

30) C. H. Bunting and Jates: Bacteriological results in chronic. Aneaemia and pseudoleucaemia. Johns Hope Hosp. Bull. 1915. Vol XXVI. No. 297. (Diphtherieähnliche Bazillen.)

31) Pappenheim und Hirschfelder: Fol. Haematol. 1908. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Über eigenartige Zelleinschüsse bei Leukaemie.

32) Fränkel und Much: Bemerkungen zur Ätiologie der Hodgkin'schen Krankheit und der Leucaemia lymphatica. Münch. Med. Wochenschr. 1910. No. 13.

33) Much und Hegler: Weitere Mitteilungen über die Erreger der Leucaemia lymphatica. Münch. Med. Wochenschrift. 1910. No. 23.

34) C. E. Simon and Jadd. Acute lymphatic. leucaemia. On the ocurrence of the Coryne bacterium lymphogranulomatose. Journal of American Medical Association. 1915. Ref. Münch. Med. Wochenschr. 1915.

35) Nicolan Bettencourt: Corynebacterie isolée en culture pure d'un ganglion lymphatique dans un cas de leucémie lymphoide. Compte rendu. Soc. Béolog. 1915. Fol. Haematolog. Ref.
36) Steele: Ref. Fol. Haematol. 1913.
37) E. Arnsperger: Münch. Med. Wochenschr. 1915.
38) Belz: Über Leukaemie mit besonderer Berücksichtigung der akuten Formen. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 114.
39) Ellermann und Bang: Zentralblatt für Bakteriologie 1908.
40) Hirschfeld und Jakoby: Berl. klin. Wochenschr. 1909. S. 314. No. 7.
41) Schultze: Ziegler's Beiträge. Bd. 39.
42) J. v. Wiczkowsky: Beiträge zur Lehre über die Leukaemie. Wiener klin. Wochenschr. 1913.
43) Chmelar: Beiträge zur Ätiologie der leukaemischen Erkrankung. Wiener klin. Wochenschr. 1903.
44) R. L. Wilbur: Die Leukaemie als Infektionskrankheit. Journal of American Medical Association. Chikago 1915.
45) Pribram und Stein: Über Reaktion der leukopoetischen Organe von Lymphatikern auf Infekte. Wiener klin. Wochenschr. 1913.
46) Marchand: Über ungewöhnlich starke Lymphocytosen im Anschluß an Infektion. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 110.

Lebenslauf.

Ich, Dimitri von Dolivo, bin Schweizer Staatsangehöriger, evangelischer Konfession und bin am 23. Mai 1891 in Berlin geboren, als Sohn des Mich. von Dolivo, Dr. ing. h. c., Direktor in der Allgemeinen Elektrizitätsgesellschaft Berlin und seiner Frau Cornelia von Dolivo, geb. Tumba.

Meine Jugend habe ich teils in der Schweiz, teils in Deutschland verbracht. 1911 bestand ich an der Siemens-Oberrealschule zu Charlottenburg, die ich seit der Untersekunda besucht hatte, meine Reifeprüfung. Seitdem habe ich, abgesehen von einem in der Schweiz (Lausanne) verbrachten vorklinischen Semester in Berlin studiert und habe dort 1914 meine ärztliche Vorprüfung und 1916 mein Staatsexamen bestanden. Das praktische Jahr habe ich teils in einer chirurgischen Klinik bei Berlin, teils in der medizinischen Klinik in Heidelberg verbracht.